

Artículos originales

EL RECIEN NACIDO DE TERMINO CON APGAR BAJO RECUPERADO Y REPERCUSION GASOMETRICA

Dr. Gerardo Flores-Nava ^a, Dr. Braulio Ríos-Flores ^b, Dra. Marina López-Padilla ^c

^a Jefe de la División de Pediatría Clínica, ^b Residente de Tercer año de Pediatría Médica, ^c Jefe del Servicio de Neonatología. Hospital General Dr. Manuel Gea González.

RESUMEN

Objetivo: Determinar la frecuencia y tipo de morbilidad que se presenta en un grupo de neonatos con Apgar bajo recuperado y repercusión gasométrica

Material y métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo, transversal en neonatos de término que ingresaron al departamento de neonatología, en el transcurso de un año, con diagnóstico de Apgar bajo (<7 al minuto) recuperado y repercusión en la gasometría de cordón umbilical (acidosis metabólica o mixta profunda con pH < 7.00 y exceso de base de -13 o más negativo). Se determinó la morbilidad que presentaron durante su estancia hospitalaria.

Resultados: Se estudiaron 70 neonatos. Las medias fueron; para edad de gestación 39.4 semanas, peso 2993 gramos, Apgar 6 al minuto y 7 a los 5 minutos, en la gasometría pH 7.03, exceso de base -13.4 y días hospital de 10.1, veinte pacientes (28.5%) presentaron morbilidad, la más frecuente fue hiperbilirrubinemia, en doce de ellos (17.1%) hubo padecimientos secundarios a asfixia. Ningún paciente falleció. A largo plazo un paciente tuvo crisis convulsivas y otro retraso psicomotor.

Conclusión: Cerca de una tercera parte de los neonatos de término que nacen con Apgar bajo y repercusión gasométrica presentan morbilidad.

PALABRAS GUÍA: *Apgar, recién nacido, gasometría.*

Correspondencia: Dr. Gerardo Flores Nava. División de Pediatría Clínica. Hospital General Dr. Manuel Gea González, Secretaría de Salud. Calzada de Tlalpan 4800, 2º piso. Colonia Toriello Guerra. Delegación Tlalpan, México Distrito Federal, CP 14000. Tel-fax: 55-28-18-30. e-mail: gerflores50@hotmail.com

ABSTRACT

Objective: We sought to determine the morbidity in a group of neonates with Low Apgar score and alterations in cord blood gases.

Material and method: It is a descriptive, retrospective and transverse trial in term neonates hospitalized in a neonatology unit with diagnosis of low Apgar score (<7 in the first minute) and alterations in the cord blood gases (deep metabolic acidosis with pH < 7.00 and base excess -13 or more negative). We determined the morbidity in this group.

Results: We included 70 neonates. The mean gestational age was 39.4 weeks, birth weight 2993 g, Apgar score in the first minute 6, and in five minutes 7, the mean pH value was 7.03 and the base deficit -13.4. The hospitalization length was 10.1 days. Twenty patients (28.5%) showed morbidity, the most frequent was hyperbilirubinaemia. Twelve patients (17.1%) presented complications by asphyxia. No one patient died and in the follow up one patient had seizures and another moderate cerebral palsy.

Conclusion: A third part of the neonates with low Apgar score and gasometrical alteration presented morbidity.

KEY WORDS: Apgar score, new born, blood gases.

INTRODUCCIÓN

La calificación de Apgar fue diseñada en 1953 exclusivamente como un método para valorar las condiciones del recién nacido, sin ningún valor diagnóstico o pronóstico.¹ Posteriormente se empezó a utilizar como parámetro diagnóstico de asfixia perinatal, adquiriendo tal fuerza que en el código del ICDM-9, que clasifica todas las enfermedades, decía que una puntuación de Apgar de 0 a 3 al minuto (código 768.5) se codificaba como "asfixia grave al nacer" y de 4 a 7 como "asfixia moderada al nacer", situación que se mantuvo vigente durante varios años.² Sin embargo estudios subsecuentes demostraron que tales puntuaciones no tenían correlación alguna con el resultado final y a futuro de secuelas, sobre todo neurológicas.³⁻⁴

La percepción histórica de que la asfixia al nacer, diagnosticada mediante la puntuación del Apgar, era la principal causa de parálisis cerebral, provocó un daño científico que condujo a emplear tecnologías complejas innecesarias. De tal manera que el Comité de Obstetricia y Medicina Fetal del Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia y el Comité sobre el Feto y el Recién Nacido publicaron en 1996 una editorial sobre "uso y abuso del método Apgar", en ella afirmaron "que el Apgar al minuto uno y cinco se correlaciona mal con la causa o el resultado final, por lo tanto no deben considerarse como prueba o consecuencia de asfixia importante".⁵

Con base en esto, la puntuación de Apgar se suprimió en la revisión de ICDM-10 en 1993.

Los factores de riesgo que tienen valor de predicción para lesiones en el encéfalo y otros órganos solo pueden comprobarse horas o días después de nacer, de tal manera que actualmente sólo es posible diagnosticar la asfixia perinatal en forma retrospectiva y en los primeros días del nacimiento.⁶

La Academia Americana de Pediatría, en conjunto con el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia, propusieron para el diagnóstico de asfixia perinatal los siguientes requisitos juntos; a) acidosis metabólica o mixta profunda ($\text{pH} < 7.00$) en muestra de arteria umbilical, b) calificación de Apgar de 0 a 3 a los 5 minutos o posterior y c) manifestaciones neurológicas como convulsiones, coma o hipotonía con evidencia de disfunción multiorgánica.⁷ Esta definición es aceptada por la mayoría de hospitales donde se manejan neonatos en el ámbito mundial.

Sin embargo aun hay resistencia para no usar el Apgar como diagnóstico de asfixia perinatal, así en algunos hospitales se ha llegado a tipificar términos como el de recién nacido con "Apgar bajo", y en ocasiones se agrega un "apellido", como por ejemplo el de "recuperado o no recuperado", de acuerdo a sí aumentó la calificación a los 5 o 10 minutos, incluso se ha adicionado también el resultado de la gasometría tomada de cordón umbilical al nacimiento, así se elaboran términos como de; "recién nacido con Apgar bajo recuperado o no recuperado y con o sin repercusión gasométrica".⁸⁻⁹ El etiquetar a un neonato con "Apgar bajo" lo somete a un determinado tratamiento, en ocasiones no necesario. Los estudios en estos pacientes son pocos, por lo que el objetivo de ésta investigación fue determinar el tipo de complicaciones que se llega a presentar en un grupo de neonatos calificados con Apgar bajo recuperado y repercusión gasométrica.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, transversal revisando los expedientes de los neonatos de término que ingresaron al departamento de neonatología durante el periodo del 1º de enero al 31 de diciembre del 2000 con el diagnóstico de Apgar bajo sobre la base de Apgar < 7 al minuto y alteraciones en la gasometría de cordón umbilical (acidosis metabólica o mixta profunda con $\text{pH} < 7.00$ y exceso de base de -13 o más negativo).

Se excluyeron a los recién nacidos con Apgar bajo que al ingreso al servicio de neonatología presentaron alguna otra patología como; síndrome de aspiración de meconio, neumonía congénita, taquipnea transitoria, depresión neurológica por anestésicos, etc, los que no se realizó gasometría de cordón umbilical, los menores de 37 semanas de edad gestacional y aquellos con malformaciones congénitas mayores.

Todos los pacientes ingresaron al departamento de neonatología donde recibieron manejo inicial en incubadora, ayuno por 48 horas en promedio, soluciones endovenosas a requerimientos, vigilancia estrecha y se tomaron exámenes de laboratorio que incluyeron citología hemática completa, química sanguínea, electrolitos y pruebas de función hepática. Los que no presentaron complicación se les inició vía oral a las 48 horas, salieron de incubadora a las 72 horas y se dieron de alta al 4º o 5º día. Los que presentaron alguna complicación se les dio el tratamiento que requirieron. Se cuantificó el número de neonatos con morbilidad y mortalidad, así como el tipo de morbilidad.

Las variables analizadas en cada uno de los pacientes fueron: antecedentes maternos; edad, control prenatal, complicaciones en el embarazo, características del líquido amniótico.

En el recién nacido; vía de nacimiento, complicaciones durante el nacimiento, edad gestacional, peso al nacer, sexo, calificación de Apgar a los minutos uno y cinco, gasometría de cordón umbilical tomada en la sala de partos, morbilidad y tipo de morbilidad, días hospital, defunción.

Todos los datos se incluyeron en una hoja de colección de datos y se analizaron mediante el paquete estadístico SPSS versión 10.1 para Windows. Se utilizó estadística descriptiva

RESULTADOS

En el lapso de estudio nacieron 4042 neonatos en el hospital, de los cuales 705 (17.4%) ingresaron al servicio de neonatología por algún padecimiento, 70 pacientes (1.7%) cumplieron con los criterios de inclusión y son la población analizada.

Cuadro 1
Alteraciones Maternas en Neonatos con Apgar bajo.

Alteración	n	%
Sin control prenatal	23	32.9
Amenaza de parto prematuro	8	11.4
Preeclampsia severa	7	10.0
Diabetes materna	2	2.8
Sin alteración	30	42.8
Total	70	100

Las madres de los neonatos tuvieron una media de 23 años de edad con rango de 15 a 38. No hubo control prenatal en 23 (32.9%) de ellas, en otras 17 (24.2%) se presentaron complicaciones en el embarazo, siendo las principales; amenaza de parto prematuro y preeclampsia, sumando un total de 40 (57.1%) con alguna alteración. (cuadro1)

En la tercera parte de los nacimientos (n = 21) se encontró la presencia de líquido amniótico meconial, sin sufrimiento fetal agudo, ninguno de los neonatos desarrolló síndrome de aspiración de meconio. El 68.6% (48) de los neonatos fueron obtenidos por cesárea.

Las principales características clínicas de los pacientes se encuentran descritas en la cuadro 2, destacando que los días de estancia que se prolongaron hasta 10 como media.

El 28.5% (n=20) de los pacientes desarrollaron alguna patología, cuadro 3, hiperbilirrubinemia resultó la mas frecuente. Solo 12 recién nacidos (17.1%) desarrollaron alguna alteración frecuente en asfixia perinatal, cuadro 4

Ningún paciente falleció. En el seguimiento durante la lactancia solo uno presentó crisis convulsivas y otro retraso psicomotor moderado.

CUADRO 2

Principales características de los neonatos con Apgar bajo

Característica	Media	Rango
Edad de gestación (semanas)	39.4	38-41
Peso al nacer (gramos)	2993	2140-4000
Apgar al minuto	6	3-6
Apgar a los 5 minutos	7	5-9
PH en gasometría de cordón	7.03	6.89-7.09
Exceso de base	-13.4	-13.0 a -28
Días hospitalización	10.1	4-32

CUADRO 3

Evolución final al alta de los pacientes.*

Variable	n	%
Sin morbilidad	50	71.4
Con morbilidad	20	28.6
Con hiperbilirrubinemia	20	28.6
Con complicaciones por asfixia	12	17.1

*Algunos pacientes presentaron dos diagnósticos

DISCUSIÓN

En esta serie cerca de la tercera parte de los pacientes presentaron morbilidad durante su estancia en el hospital, sin embargo el padecimiento más frecuente fue la hiperbilirrubinemia, catalogada como de etiología multifactorial, pero todos los neonatos estuvieron sometidos a ayuno por 48 horas, este fue el principal factor de riesgo para hiperbilirrubinemia, se sabe que el ayuno incrementa el círculo enterohepático de la bilirrubina produciendo ictericia, por lo tanto podemos hablar de una hiperbilirrubinemia iatrogénica o exacerbada por ayuno, esta patología se pudo haber evitado con el inicio de la vía oral inmediata en el neonato, en menos de la quinta parte de los pacientes se presentaron padecimientos frecuentes en asfixia perinatal.

En neonatos de término en este mismo nosocomio, anteriormente se encontró a la encefalopatía hipóxico isquémica como primer causa de morbilidad¹⁰, al igual que en otros estudios nacionales, pero basados en la calificación de Apgar bajo sin gasometría^{3,11,12}.

Hay un problema en cuando considerar que un paciente tiene un Apgar "bajo", en este trabajo tomamos la calificación de 7 o menos, que se consideraba anteriormente como asfixia moderada.

CUADRO 4

Morbilidad atribuible a Apgar bajo

Complicación	N	%
Encefalopatía hipóxico isquémica	5	7.1
Insuficiencia renal aguda	3	4.3
Enterocolitis necrosante	2	2.8
Ileo intestinal por hipoxia	1	1.4
Coagulopatía	1	1.4
Total	12	17.1

Estudios en grupos de neonatos con Apgar bajo recuperado con o sin repercusión gasométrica, encontraron que los del segundo grupo son los que pueden desarrollar complicaciones por asfixia perinatal,^{9,13} en porcentaje similar al 17.1 reportado en el presente estudio.

Aun actualmente se siguen realizando estudios con el puntaje de Apgar como parámetro de otras variables, como el de Casey y col que demostraron que el Apgar tiene cierto valor pronóstico para mortalidad neonatal más que para morbilidad.¹⁴

Perlman y Rissner encontraron que la calificación de Apgar menor de 5 a los 5 minutos mas intubación inmediata en la sala de parto y acidemia fetal severa, juntos, no por separado, como factores de riesgo para el desarrollo de crisis convulsivas neonatales tempranas, pero solo 6% de 96 neonatos pudieron diagnosticarse con asfixia perinatal de acuerdo con la definición actual.¹⁵

Otro problema que observamos es la estancia en el hospital que se prolonga hasta 10 días en promedio, lo cual se podría acortar si no se sometiese a todos los pacientes a acciones terapéuticas innecesarias.

CONCLUSIONES

En conclusión con los resultados obtenidos consideramos que el Apgar debe ocupar el lugar para el cual fue creado y nunca mas utilizarse como índice único para el diagnóstico de asfixia perinatal, o como pronóstico de secuelas neurológicas, lo cual repercute en las acciones terapéuticas, tales como el uso de incubadora, ayuno, egreso 3 o 4 días después de nacido o hasta observar buena tolerancia a la vía oral, e incluso el uso "profiláctico" de "neuroprotectores" del sistema nervioso central como el fenobarbital, o de dopamina para "mejorar el flujo esplácnico y renal" para evitar el desarrollo de enterocolitis necrosante o insuficiencia renal aguda.

BIBLIOGRAFIA

1. Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Anesth Analg* 1953;32:260.
2. Marrin M, Paes BA. Birth Asphyxia: does the Apgar score have diagnostic value?. *Obstet Gynecol* 1988;72:120-3.
3. Fernández CLA, Flores TE, Salinas RV y col. El puntaje de Apgar como predictor de secuelas neurológicas. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1989;46:554-8.
4. Perlman JM. Intrapartum hypoxic-ischemic cerebral injury and subsequent cerebral palsy: Medico legal Issues. *Pediatrics* 1997;99:851-9.
5. American Academy of Pediatrics. Use and abuse of the Apgar score. *Pediatrics* 1996;98:141-2.
6. Vanucci RC, Perlman JM. Interventions for perinatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatrics* 1997; 100:1004-14.
7. Carter BS, Faith M, Merenstein G. The definition of acute perinatal asphyxia. *Clin Perinatol*, 1993;20:287-304.
8. Belai Y, Goodwin TM, Durand M, Greenspoon J, Paul RH, Walter FJ. Umbilical arteriovenous PO₂ and PCO₂ differences and neonatal morbidity in term infants with severe acidosis. *Am J Obstetrics Gynecol* 1998; 178: 13-19.
9. Kuhnert M, Seelbach-Göebel B, Butterwegge M. Predictive agreement between the fetal arterial oxygen saturations and fetal scalp Ph: Results of the German multicenter study. *Am J Obstetrics Gynecology* 1998;178:330-305.
10. Thompson ChOC, Escobedo ChE, García VJL, Flores NG, López ARM, Villagómez SE. Repercusión multisistémica en el recién nacido a término con asfixia perinatal. *Bol. Med Hosp Infant Mex* 1992;49:225-30.
11. Flores NG, Echevarria IJL, Navarro BJL, García-Alonso A. Isquemia transitoria del miocardio en el recién nacido con asfixia perinatal (miocardiopatía hipóxica). *Bol Med Hosp Infant Mex* 1990;47:809-814.
12. Aldana VC, Romero MS, Hernández AJ, Vargas OA. Complicaciones agudas en neonatos a término con asfixia perinatal. *Ginec Obstet Mex* 1995;63:123-7.
13. Portman RJ, Carter BS, Gaylord MS, Murphy MG, Thieme RE, Merenstein GB. Predicting neonatal morbidity after perinatal asphyxia; A scoring system. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:174-81.
14. Casey BM, McIntire DD, Leveno KJ. The continuing value of the Apgar Score for the assessment of newborn infants. *N Engl J Med* 2001;344:467-71.
15. Perlman JM, Risser R. Can asphyxiated infants at risk for neonatal seizures be rapidly identified by current high risk markers? *Pediatrics* 1996;97:456-62.

BIBLIOGRAFIA

1. Terry TL. Extreme prematurity and fibroblastic overgrowth of persistent vascular sheath behind each crystalline lens. I: preliminary report. *Am J Ophthalmol* 1942;25:203-204.
2. Kinsey VE, Jacobus JT, Hemphill FM. Retrolental fibroplasia: Cooperative study of retrolental fibroplasia and the use of oxygen. *Arch Ophthalmol* 1956;56:481-543.
3. Vyas J, Field D, Draper ES, Wooddruff G, Fielder AR, Thompson J, et al. Severe retinopathy of prematurity and its association with different rates of survival in infants of less than 1251 g birth weight. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2000 Mar 82:F145-9
4. Rowlands E, Ionides AC, Chinn S, Mackinnon H, Davey CC. Reduced incidence of retinopathy of prematurity. *Br J Ophthalmol* 2001; 85:933-5
5. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. Screening Examination of Premature Infants for Retinopathy of Prematurity. *Pediatrics* 2001, 108: 809-811
6. Flynn JT, Bancalari E, Bawol R, Goldberg R, Casady J, Schiffman J et al. Retinopathy of prematurity: a randomized prospective trial of transcutaneous oxygen monitoring. *Ophthalmology* 1987;94:630-638.
7. Hussain N, Clive J, Bhandari V. Current incidence of retinopathy of prematurity, 1989-1997. *Pediatrics* 1999;104(3) e26.
8. Grunauer N, Iriondo Saenz M, Serra Castanera A, Krauel Vidal J, Jimenez Gonzalez R. Retinopathy of prematurity: casuistics between 1996 and 2001 *An Pediatr (Barc)* 2003 May 58:471-7
9. Brennan R, Gnanara L, Cottrell DG. Retinopathy of prematurity in practice. I: screening for threshold disease. *Eye* 2003 Mar 17:183-8
10. Saunders RA, Donahue ML, Christman LA . Racial variations in retinopathy of prematurity. *Arch Ophthalmol* 1996;115: 604-608.
11. Hesse L, Eber W, Schlaud M. Blood transfusion. Iron load and retinopathy of prematurity. *Eur J Pediatr* 1997;156:465-470.
12. PhelpsDL, Watts JL Early light reduction for preventing retinopathy of prematurity in very low birth weight infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2001 :CD000122
13. Mittal M, Dhanireddy R, Higgins RD. Candida sepsis and association with retinopathy of prematurity. *Ped* 1998;101: 654-657
14. Askie LM, Henderson-Smart DJ. Gradual versus abrupt discontinuation of oxygen in preterm or low birth weight infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2001: CD001075
15. De Juan E, Lowenstein A. Retinopathy of prematurity; practical atlas of retinal disease and therapy. Philadelphia Ed. Lipincoat, 1997: 325-347
16. Chow LC, Wright KW, Sola A. the CSMC Oxygen Administration Study Group. Can Changes in Clinical Practice Decrease the Incidence of Severe Retinopathy of Prematurity in Very Low Birth Weight Infants? *Pediatrics* 2003; 111: 339-345
17. AndruscavageL, Weissgold DJ. Screening for retinopathy of prematurity. *Br J Ophthalmol* 2002 Oct 86:1127-30
18. Al-Essa M, Rashwan N, Al-Ajmi M. Retinopathy of prematurity in infants with birth weight above 1500 grams. *East Afr Med J* 2000 Oct 77:562-4
19. Wright K, Anderson M, Walker E, Lorch V. Should Fewer Premature Infants Be Screened for Retinopathy of Prematurity in the Managed Care Era? *Pediatrics* 1998; 102 : 31-34